Aus der chirurgischen Klinik zu Bonn.

# Ueber
# Tuberculose der Schädelknochen.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doctorwürde
bei der
**hohen medicinischen Facultät**
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn
eingereicht
im März 1891
von

**Franz Zanssen**
aus Rheinberg.

**BONN 1891.**
Buchdruckerei Joseph Bach Wwe.

Dem Andenken meiner teuren Eltern.

Wenige Fragen haben so sehr die Arbeit der Kliniker und pathologischen Anatomen in Anspruch genommen, als die Frage nach dem Wesen und nach den Ursachen der Tuberkulose. Erst die Entdeckungen von Professor R. Koch in Berlin im Jahre 1881 haben gezeigt, dass wir es mit einer Erkrankung zu thun haben, hervorgerufen durch eine spezifische Bakterienart, nämlich mit den von Koch entdeckten Tuberkelbacillen. Während der Typhus, die Pocken die Cholera und die übrigen schweren Infektionskrankheiten die Menschheit plötzlich befallen und im ungünstigen Falle in kurzer Zeit den exitus letalis herbeiführen, ist die Tuberkulose in den meisten Fällen mehr eine chronische Krankheit, die den Menschen zwar langsam, aber desto sicherer dem Tode entgegenführt. Steht doch noch immer die erschreckende, statistische Thatsache fest, dass ca. $^1/_7$ aller Menschen an Tuberkulose zu Grunde geht. Mit Recht jubelt daher die ganze Welt der neuesten Entdeckung von Koch entgegen, die in manchen Herzen die Hoffnung anf Rettung wieder erweckt hat. Der gefeierte Gelehrte hat ein Mittel gefunden, das in spezifischer Weise auf das tuberculöse Gewebe einzuwirken scheint und somit in Fällen, wo die tuberkulösen Herde noch frisch sind, zu gewissen Hoffnungen berechtigt. Abgesehen nun von der Tuberkulose der Lungen, der Lungenschwindsucht, die den weitaus grössten Procent-

satz der Todesfälle liefert und die trotz der sorgfältigsten Behandlung bis zur heutigen Stunde das menschliche Leben vernichtet hat, sind aber auch alle andern Organe, besonders das Knochen- und Gelenksystem ein Hauptsitz der Tuberkulose.

Durch die Güte des Herrn Geheimrats Prof. Dr. Trendelenburg sind mir nun einige Fälle von Tuberkulose der Schädelknochen zur näheren Beobachtung überwiesen, und dürfte es bei dem heutigen Stande der Dinge, wo noch alle Augen gespannt auf die Resultate der Koch'schen Injektion gerichtet sind, nicht uninteressant sein, etwas näher auf das Wesen der Tuberkulose überhaupt, sodann auf das der tuberkulösen Knochencaries speziell der Schädelknochen einzugehen.

Um vor allem das Wesen der Tuberkulose kennen zu lernen, richtete Koch sein Augenmerk zunächst darauf, den Nachweis von irgend welchen dem Körper fremdartigen, parasitischen Gebilden zu liefern, die möglicherweise als Krankheitsursache gedeutet werden konnten. Dieser Nachweis gelang auch durch gewisse Färbungsmethoden, deren Beschreibung zu weit führen würden, vollkommen, und infolge deren nun in allen tuberkulösenOrganen charakteristische, bisher noch nicht bekannte Bakterien zu finden waren. Sie haben eine stäbchenförmige Gestalt und gehören also zur Guppe der Bacillen. Sie sind sehr dünn und $^1/_4$ bis $^1/_2$ mal so lang wie der Durchmesser eines roten Blutkörperchens. In allen den Punkten, wo der tuberkulöse Prozess im frischen Entstehen und schnellen Fortschreiten begriffen ist, sind die Bacillen in groser Menge vorhanden; sie bilden dann gewöhnlich dicht zusammengedrängte und oft bündelartig angeordnete kleine Gruppen, die vielfach im Inneren von Zellen liegen. Daneben findet

man auch zahlreiche freie Bacillen. Sobald die Tuberkeleruption ihren Höhepunkt überschritten hat, werden die Bacillen seltener, finden sich nur noch in kleinen Gruppen oder ganz vereinzelt am Rande des Tuberkelherdes. Kommen in dem tuberkulösen Gewebe Riesenzellen vor, so liegen die Bacillen vorzugsweise im Innern dieser Gebilde. Was die weitere Entwicklung derselben betrifft, so bilden sie schon im tierischen Organismus Sporen, und zwar enthalten die einzelnen Bacillen mehrere, meist 2—4 Sporen von ovaler Gestalt, die sich in gleichmässigen Abständen auf die Länge des Bacillus verteilen. In Bezug auf das Vorkommen derselben bei den verschiedenen tuberkulösen Erkrankungen der Menschen und Tiere hat Koch in vielen von ihm untersuchten Fällen von Miliartuberkulose, käsiger Bronchitis und Pneumonie, in einzelnen Fällen von Gehirn- und Darmtuberkulose mehr oder weniger grosse Herde von Tuberkelbacillen gefunden. Dass die Tuberkulose eine durch Einwanderung der Bacillen veranlasste und in erster Linie durch Wachstum und Vermehrung derselben bedingte parasitische Krankheit sei, zeigte Koch ebenfalls. Zu diesem Zwecke musten die Bacillen vom Körper isoliert, in Reinkulturen fortgezüchtet werden, bis sie von jedem etwa noch anhängendem, dem tierischen Organismus entstammenden Krankheitsprodukte befreit waren. Durch Uebertragung dieser isolierten Produkte nun auf Tiere wurde dasselbe Krankheitsbild erzeugt, was erfahrungsgemäss durch Impfung mit natürlich entstandenen Tuberkelstoffen erhalten wird.

Zur Vervollständigung der Aetiologie der Tuberkulose müssen noch die Fragen beantwortet werden, woher die Parasiten kommen, und wie sie in den Körper gelangen. In Bezug auf die erste Frage ist es not-

wendig zu entscheiden, ob der Infectionsstoff nur unter Verhältnissen, wie sie im tierischen Organismus gegeben sind, sich entwickelt, oder aber, wie z. B. die Milzbrandbacillen, auch unabhängig vom tierischen Organismus an irgend welchen Stellen in der freien Natur seinen Entwicklungsgang durchmachen kann. Die Tuberkelbacillen können nur bei Temperaturen zwischen 30° und 41° C. wachsen. Unter 30° findet ebensowenig wie bei 42° innerhalb drei Wochen das geringste Wachstum statt, während beispielsweise Milzbrandbacillen noch bei 20° und zwischen 42° und 43° kräftig wachsen. Im gemässigten Klima ist nun ausserhalb des Tierkörpers keine Gelegenheit für eine mindestens 2 Wochen anhaltende gleichmässige Temperatur von über 30° C. geboten. Es folgt daraus, dass die Tuberkelbacillen in ihrem Entwicklungsgange lediglich auf den tierischen Organismus beschränkt sind, also nicht gelegentliche, sondern echte Parasiten sind, und nur aus dem tierischen Organismus stammen können.

Was die zweite Frage betrifft, wie die Bacillen in den Körper gelangen, ist es sehr wahrscheinlich, dass sie gewöhnlich mit der Atemluft, an Staubpartikelchen haften, eingeatmet werden, weil eben die Tuberkulose in weit überwiegender Mehrzahl aller Fälle in den Respirationsorganen ihren Anfang nimmt, und der Infektionsstoff sich zuerst in den Lungen oder an den Bronchialdrüsen bemerklich macht.

Soviel über das Wesen und die Aetiologie der Tuberkulose überhaupt! Doch kommen wir unserem eigentlichen Thema näher. Von allen Erkrankungen, die das Knochensystem befallen, sind die akute und chronische, tuberkulöse Ostitis resp. Osteomyelitis die häufigsten. Sie haben in Bezug auf ihr topographisch-anatomisches Auftreten und zum Teil auch in Beziehung

auf ihr anatomisches Bild eine Reihe von Analogien. Anderseits weichen sie doch auch wieder in nicht unerheblicher Weise nach beiden Richtungen von einander ab. Die erheblichste Differenz beider Krankheiten in Bezug auf ihr topographisches Auftreten an Röhrenknochen besteht darin, dass, während die akute Osteomyelitis mit Vorliebe den eigentlichen Schaftteil des Knochens, so die tuberkulöse Infektion ganz besonders die Gelenkenden wie den spongiösen Knochen überhaupt befällt. K o e n i g behauptet: „Die Knochentuberkulose lokalisiert sich wesentlich an den Gelenkenden und an den spongiösen Knochen, nur selten tritt sie an den grossen Schaftknochen und in der Markhöhle auf; nur die kurzen Röhrenknochen machen eine Ausnahme von dieser Regel, indem bei ihnen nicht selten eine diffuse tuberkulöse Ostitis den ganzen kleinen Schaft befällt.“

Die Betrachtung der verschiedenen Präparate von Knochentuberkulose zeigt uns zwei im groben Bild sehr verschiedene Formen der Krankheit. Bei einer Form sieht man am getrockneten Knochen runde und röhrenförmige Defekte, welche oft einzeln, oft auch zu mehreren vorkommen und nicht selten zusammenhängen. Es kommen sowohl ganz kleine von Linsengrösse als auch solche von der Grösse einer Erbse bis zu der einer kleinen Bohne vor. Bei der anderen Form, wo man den Knochen frisch durchschnitten und einen tuberkulösen Herd getroffen hat, findet man denselben angefüllt mit einem verschieden festen und verschieden gefärbten Gewebe. Bald nähert sich dasselbe weicher, graurötlicher Granulation, bald ist es körnig und bröcklig, gelblich oder graugelblich gefärbt, bald zeigt der ganze Heerd entschieden käsige Beschaffenheit. In anderen Fällen liegen innerhalb der Granulation wirklich grössere Se-

questerstückchen. In der Regel finden sich, falls die Verkäsung noch nicht zu weit fortgeschritten ist, innerhalb der weichen gefässreichen Granulation sehr zahlreiche und charakteristische Tuberkel mit epithelioiden Zellen und Riesenzellen. Je mehr der Tuberkelknoten verkäst und zerfällt, desto undeutlicher wird die Struktur der Granulation und der Tuberkel.

Von dem tuberkulösen Granulationsherde ist eine Form der Knochentuberkulose, welche als tuberkulöse Nekrose auftritt, in ihren ausgesprochenen Bildern wenigstens, gänzlich verschieden. Die tuberkulöse Nekrose ist freilich keine vollständige im Sinne der akuten; denn fast immer bleibt sie mit dem lebenden Knochen in einer gewissen, wenn auch sehr kümmerlichen Verbindung. Sie unterscheidet sich aber auch meist in ihrem Sitz von der akut-osteomyelitischen; denn während diese gern den Schaftteil des Knochens betrifft, sitzt jene in der Regel am spongiösen Teil desselben, in einem Gelenkende, einem Wirbelkörper oder auch in platten Knochen, wie dem Schulterblatt und dem Schädel. Der gewöhnliche Gelenkendensequester wird selten grösser als ein Taubenei, kommt auch wohl äusserlich an die Rinde heran, hat aber doch meist seinen Sitz im Innern des Knochens und sehr oft die Form eines Keiles, dessen Basis nach dem Gelenk und dessen Spitze nach dem Mark des Knochens hinsteht. Man wird also den Sequester nur finden, wenn man den Knochen und mit ihm den Sequester aufsägt. Schwierig wird die Erkennung des krankhaften Processes in solchen Fällen, in welcher man bei oberflächlicher Anschauung eine deutliche Trennung zwischen ihm und dem anliegenden Knochen nicht bemerkt. Die Verbindung mit dem gesunden Knochen vermittelt dann eine verhältnismässig dünne, feste Gra-

nulationsschicht, in der es dann meist nicht schwer ist, Tuberkel nachzuweisen. Nach Koenig sind alle diese Knochenerkrankungen und zumal die oben besprochenen keilförmigen dadurch bedingt, dass tuberkulöse Pfröpfchen, kleine Massen von käsiger Substanz mit Bacillen auf dem Wege der arteriellen Blutbahn in den Knochen hineingeschleppt werden und hier in einem kleinem Gefässe stecken bleiben. Von diesen kleinen Pfröpfen wird nun eine Anzahl von Tuberkelbacillen losgerissen und in die feinsten Endäste des Gefässes geschleudert, und so teils Verstopfung dieser Endäste, teils Aussaat von Tuberkulosekeimen bewirkt.

Es giebt eine dritte Form der Knochenerkrankung, welche freilich sehr viel seltener als die bis dahin besprochenen Formen ist, aber doch häufig genug, um bei der schweren Bedeutung, die sie bei ihrem Auftreten für den Knochen erhält, speciell besprochen zu werden. Sie wird wohl am besten mit dem Namen der infiltrierenden, progressiven Tuberkulose des Knochens bezeichnet. Sie kommt gelegentlich in dem spongiösen und anliegenden kompakten Knochen vor, zuweilen dringt sie auch einmal in das Knochenmark ein, gegenüber aber den erstgedachten lokalen Herdprocessen ist sie jedoch sehr selten. Bald ist sie von einem Gelenk aus nach Zerstörung des Knorpels in die oberflächliche Schicht des Gelenkendes eingedrungen, oder es nimmt ausnahmsweise einmal von einer Herderkrankung aus die Krankheit ihren Weg in den Knochen weiter. Charakteristisch ist grade gegenüber den Herdprocessen in kompakten und spongiösen Knochen das Fehlen einer Grenzschicht. Anscheinend regellos und ohne deutliche Zeichen des Aufhörens schiebt sich die Krankheit in den gesunden Knochen mit vielen Zacken hinein. Die üble lokale

und allgemeine Prognose solchen Verlaufes liegt auf der Hand, und es ist ein Glück für die konservative Chirurgie und Lebenserhaltung, dass solche Formen von Knochentuberkulose nur sehr selten vorkommen.

Ueber die Häufigkeit, mit welcher die Tuberkulose die verschiedenen Knochen befällt, liegen mehrere grosse Statistiken vor. Die grösste derselben ist von Menzel und stammt aus den Sektionsprotokollen des Wiener allgemeinen Krankenhauses von den Jahren 1817—1867. Unter diesen 52,256 Sektionsprotokollen fanden sich 2106 Fälle von chronischer Knocheneiterung vor, und zwar 1996 Fälle von tuberkulöser Caries und 110 Fälle von Nekrose. Dieselben betrafen 1295 Männer und 811 Frauen. Die Fälle von Caries verteilten sich folgendermassen:

| | |
|---|---|
| Schädel- und Gesichtsknochen | 205 |
| Wirbelsäule | 702 |
| Brustbein, Schlüsselbein, Rippen | 184 |
| Schulterblatt | 4 |
| Schultergelenk | 28 |
| Oberarmdiaphyse | 13 |
| Ellenbogengelenk | 93 |
| Radius- und Ulnadiaphyse | 6 |
| Radius- und Handknochen | 31 |
| Beckenknochen | 80 |
| Hüftgelenk | 189 |
| Femurdiaphyse | 41 |
| Kniegelenk | 238 |
| Tibiadiaphyse | 30 |
| Fibuladiaphyse | 2 |
| Fussgelenk und Fussknochen | 150 |
| Summa | 1996 |

Dieser aus Sektionsprotokollen entnommenen Statistik ist es wichtig, eine direkt aus der klinischen Beobachtung hergeleite gegenüberzustellen. Eine solche ist von Münch geliefert nach den Beobachtungen in der Klinik zu Basel. Von 8030 in den Jahren 1862—76 in diese Klinik aufgenommenen Patienten litten an tuberkulöserKnochencaries und Gelenkenzündung 421, also 5,2% und zwar an Caries 265 = 33% und an tuberkulöser Synovitis 156 = 1.9%. Die Fälle von tuberkulöser Caries verteilten sich folgendermassen auf die einzelnen Partien des Skelettes:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Kopfknochen | 22 | Fälle | = 8,3% |
| Rumpfknochen | 89 | „ | = 33,6% |
| Knochen der obern Extremität | 59 | „ | = 22,0% |
| Knochen der untern Extremität | 89 | „ | = 33,6% |
| Multiple Caries | 6 | „ | = 2,2% |

Wir sehen schon aus diesen beiden und besonders aus der letzteren Statistik, dass die Tuberkulose der Schädelknochen, wenigstens im Vergleich zu den tuberkulösen Erkrankungen anderer Partien des Knochensystems ein nicht sehr häufiges Vorkommnis in der Chirurgie ist. Und in der That ist die Tuberkulose der Knochen des Schädeldaches verhältnismässig selten und scheint bisher weniger beachtet zu sein, obschon sie ein typisches Krankheitsbild liefert, das sich namentlich von der Syphilis der Schädelknochen in charakteristischer Weise unterscheidet.

Bekannt scheinen allerdings auch schon in früherer Zeit dergleichen Affektionen des knöchernen Schädeldaches gewesen zu sein; denn bereits schon Bayle und Laënnec berichten uns über einige Fälle von tuberkulöser Schädelcaries. Ersterer fand bei einer Frau von 25 Jahren, bei welcher die innere Tafel des rech-

ten Scheitelbeines und des Stirnbeines zum Teil zerstört, die harte Hirnhaut fest mit der Oberfläche des Knochens verbunden war, die Diploë an dieser Stelle mit gelblich-weissem Brei infiltriert. Ein zweiter tuberkulöser Herd befand sich im Atlas.

Der Fall der Laënnec'schen Beobachtung bezog sich auf eine Frau, welche, nachdem sie während eines dreimonatlichen Aufenthaltes im Hospitale in fast allen Körperteilen an fürchterlichen Schmerzen gelitten hatte, gestorben war. Bei der Sektion fand man an mehreren Stellen des Schädels das Knochengewebe zerstört, wie korrodiert. Die Reste der Diploë, die in kleine Stückchen zerfallen war, befanden sich in einer weiss-gelblich breiähnlichen Masse, die sich nicht über die korrodierten Stellen hinaus erstreckte, obwohl sie keineswegs in Cysten enthalten war.

Wir sehen aus diesen Fällen, dass die Tuberkulose der Schädelknochen auch damals schon bekannt war. Das grösste Verdienst aber um dieselbe gehört neuerdings dem Chirurgen Volkmann, welcher sie der drohenden Vergessenheit entrissen und uns wieder auf das Bild derselben aufmerksam gemacht hat. Vor ihm hatten allerdings schon andere wie Meinert, Ried, Bruns und Weber derselben Erwähnung gethan. Volkmann stellte nämlich im Jahre 1885 auf dem Chirurgen-Congress folgende These auf: „Alles, was bisher als Caries der Knochen, Paedarthrocace, Spina ventosa, fungus articuli, strumöse Gelenkaffektion und in neuester Zeit nach dem Vorgange Billroth's als fungöse Entzündung der Knochen und Gelenke bezeichnet wurde, gehört mit verschwindender Ausnahme zur wahren Tuberkulose.“ Der Begriff nämlich, den man früher mit der Knochentuberkulose verband, deckte sich allerdings

nicht ganz mit dem, welchen man später mit demselben verknüpfte. Früher sah man das Charakteristische in den käsigen Massen, welche die ostitischen Herde erfüllten. Nachdem Virchow den Begriff der Tuberkulose von dem Befunde miliarer Tuberkelknötchen abhängig gemacht und die Bildung käsiger Herde auch auf andere Ursachen als die Tuberkeleruption zurückgeführt hatte, ist von der Knochentuberkulose, deren Herde man meist als nur durch Eitereindickung entstanden ansah, nicht mehr viel die Rede gewesen, bis eben in neuester Zeit die Frage der Knochentuberkulose sich wieder dem früheren Standpunkt genähert hat.

Was nun das Wissen der klinischen Geschichte der Schädelknochentuberkulose betrifft, so hat dieselbe noch sehr viele Lücken. In Bezug auf ihre Entwicklung ist zu bemerken, dass sie entweder primär im Schädelknochen auftritt, oder, nachdem schon vorher in andern Organen fortgeschrittene Tuberkulose vorhanden war, sekundär als Metastase. Ueber die Wege, auf welchen die tuberkulöse Infektion nach dem Schädel hingelangt, wissen wir vorläufig ebensowenig Positives als über die Aufnahmestätten der übrigen Infektionen. Die erste Aufnahme kann ebenso gut von den Lungen aus, als von den Drüsen und dem Darmkanal stattfinden. Die häufigen primären Erkrankungsherde in den Lungen einerseits, wie die Beobachtung, dass der ductus thoracicus öfter zum Sitz einer Tuberkulose geworden ist, sprechen unzweideutig dafür. Dagegen gibt es so gut wie gar keine Beweise, dass bei einem gesunden Menschen das tuberkulöse Virus von einer Wunde aus eindränge. Auch die Frage, ob es eine primäre Schädelknochentuberkulose sowie primäre Knochentuberkulose überhaupt giebt, ist vielfach erörtert worden, und es hat sich wohl bei den meisten in der

jüngsten Zeit arbeitenden pathologischen Anatomen und Chirurgen die Meinung ausgebildet, welche auch durch klinische Beobachtung nicht minder als durch die schlechte Prognose der tuberkulösen Schädelcaries gestützt war, dass die Zahl der isolierten Erkrankungen eine sehr geringe sei, ja dass eine primäre Schädelknochentuberkulose überhaupt nicht vorkäme.

Denn die Beobachtung am lebenden Menschen kann selbstverständlich in dieser Richtung nichts entscheiden, da bekanntlich die Infektionsquellen am Körper, die zu Metastasen führen, sehr kleine, lokal fast ausgeheilte und keinerlei klinische Erscheinungen hervorrufende sein können. Ein kleiner Käseherd in den Lungen, eine verborgene in Verkäsung übergegangene tuberkulöse Drüse genügen unter Umständen für das Zustandekommen einer, ja einer ganzen Anzahl von Metastasen. In dieser Richtung vermögen also nur Autopsien zu entscheiden, aber auch bei ihnen muss man bedenken, dass sie nur dann beweisen, wenn sie im vollen Bewusstsein, worauf es bei dieser Frage ankommt, gemacht sind.

Koenig glaubt nach den von seinem Collegen Orth im pathologischen Institut zu Göttigen mit vielem Fleisse vorgenommenen Sektionen von Menschen mit tuberkulösen Knochenerkrankungen, zum Teil von solchen mit tuberkulöser Schädelcaries, die Antwort geben zu dürfen, dass es im hohen Grade wahrscheinlich sei, dass die grosse Majorität aller der in dem Knochen zur Entwicklung kommenden Tuberkulosen, keine primäre, sondern sekundäre, metastatische seien.

Auch ist es wahrscheinlich, dass bei solchen Menschen, die bereits in irgend einem Gebiet des Körpers eine verkäste Tuberkulose haben, sich die Entwicklung einer sekundären Schädelknochentuberkulose nicht selten an

eine Verletzung anschliesst; denn wir dürfen wohl annehmen, dass die durch die Lunge oder den Darm aufgenommene Infektion sich wohl leicht da niederlässt, wo der Stoss oder Schlag einen locus minoris resistentiae geschaffen hat. Es giebt jedoch noch andere Dispositionen zur Tuberkulose des knöchernen Schädeldaches. Auch die Erblichkeit, die hereditäre Belastung spielt hierbei eine Rolle. Nach Rindfleisch findet sich die tuberkulöse Schädelcaries sowie die Skrophulose, welche ja von ersterer nicht streng mehr geschieden wird, häufig bei Kindern von Eltern, die in ihrer Jugend gleichfalls skrophulös oder tuberkulös waren. Freilich hat man bei Neugeborenen eine derartige Affektion noch nicht beobachtet, wohl aber bei wenig Wochen oder Monaten alten Kindern, so dass man wohl daraus schliessen kann, dass Menschen mit einer bestimmten Anlage, mit einer Disposition zur tuberkulösen Schädelcaries geboren werden. Nicht selten schliesst sich eine Tuberkulose der Schädelknochen an eine gummöse Periostitis oder Ostitis an, je nachdem der Process vom Periost oder vom Knochen selbst ausgeht. Auch ist eine solche beobachtet worden im Anschluss an ein vorausgegangenes Wochenbett.

In Bezug auf das Vorkommen der tuberkulösen Schädelcaries ist zu bemerken, dass sie sowohl bei Kindern als auch bei Personen in mittleren Lebensjahren beobachtet worden ist. In den meisten Fällen handelt es sich um räumlich begrenzte Stellen, ebenso trifft sie meist nur eine Stelle des Schädels, seltener mehrere gleichzeitig. Fast immer geht der Process der Verkäsung und der darauf folgenden eitrigen Einschmelzung und Nekrotisierung durch die ganze Dicke des Schädels, sodass innen die dura mater, aussen das Periost eitrig

abgelöst, und der Schädel an einer kleinen Stelle perforiert wird. Abgesehen von dem Felsenbein, sind es besonders Stirn-, Scheitel- und Hinterhauptbein, die leicht von tuberkulösen Processen befallen werden. In einem erbsen-, bohnen- bis etwa markstückgrossen Teile tritt eine Verkäsung in dem Markgewebe der Diploë ein, und soweit als das Knochengewebe verkäst ist, stirbt der Knochen ab. Im Umfange des abgestorbenen Knochenstückchens bilden sich teils vom Periost und der Dura mater, teils von der Diploë ausgehende Granulationen, welche das abgestorbene Stück gänzlich von den noch gesunden Nachbarteilen sondern. Es kommt nun in der Regel eine Erweichung, wenigstens eines Teiles der käsigen Massen in den diploëtischen Räumen hinzu. Durch die erweichten Tuberkelmassen wird einesteils die Granulationschicht, welche den tuberkulösen Knochen umgibt, selbst tuberkulös inficiert, andernteils auch vermehrte Eiterung hervorgerufen. Es bildet sich ein Abscess, der später aufbricht. Nach dem Aufbruch vergrössert sich meist die Oeffnung durch Verschwärung soweit, dass der nekrotische Knochen ausgestossen werden kann. An dem weiss oder gelb — Volkmann nennt es schwefelgelb — erscheinenden Sequester findet man die Markräume zum Teil noch mit käsigen Massen gefüllt. Gewöhnlich besteht der Sequester, auch wenn er klein ist, wie schon bemerkt, aus der ganzen Dicke des Knochens. Nach der Ausstossung desselben liegt daher die granulierende Dura mater frei zu Tage. Der Process geht nun oft noch weiter und bewirkt eine tuberkulöscariöse Zerstörung der die Lücke umgebenden Knochenränder, so dass sich zuweilen auch von diesen aus nach und nach noch kleine Sequester ablösen. Meist ist die Dura mater noch eine kleine Strecke weit von den

Rändern der Knochenlücke abgehoben. Ist der tuberkulöse Heerd im Knochen sehr klein, so kann der Sequester ganz in der ihn umgebenden Granulationsmasse verschwinden. Mann hat dann mehr das Bild einer durch Granulationswucherung hervorgerufenen Perforation des cranium. Auf diese Weise kann nun der Process nach und nach mehrere Stellen des Schädels befallen. Nicht selten sind mit solcher Schädelcaries gleichzeitig noch ähnliche Vorgänge am übrigen Skelett, namentlich an den Extremitäten verbunden, vorzüglich aber an den Gelenken. Auch die Verkäsung der Halslymphdrüsen sowie Tuberkulose in inneren Organen ist eine häufige Combination der Schädelcaries. Heineke hat mehrere charakteristische Fälle dieser Art der Schädelerkrankung beobachtet. Die tuberkulöse Caries betraf stets das Scheitelbein. In zwei Fällen war vorher das cariöse Ellenbogengelenk reseciert worden, und in einem dritten Falle bestand gleichzeitig Caries sterni et costae sowie Drüsenvereiterung am Halse.

Ob nun allein bei der oben beschriebenen Form der Schädelcaries, bei der die Tuberkel in der den kranken Knochen umgebenden schwammigen Granulationsschicht, namentlich der Dura mater, nachgewiesen wurden, Tuberkulose die Ursache des cariösen Processes ist, oder auch in anderen Fällen, die nicht unter dem Bilde der tuberkulosen Caries auftreten, ist zur Zeit noch nicht mit Bestimmtheit zu sagen. Wenn man von den Fällen der tuberkulösen Caries der pars petrosomastoidea absieht, so scheint nach Heineke übrigens die Schädelcaries überwiegend häufig das Bild der Caries nekrotica perforans darzubieten. In manchen Fällen entsteht sie jedoch als eine Caries externa oder interna,

in denen dann schliesslich durch weitergehende Verschwärung noch die Perforation hinzukommen kann.

Wenden wir uns nun zu einigen Krankengeschichten, die ich soviel als thunlich abgekürzt und teils aus den Briefen von Virchow-Hirsch entnommen, teils selbst längere Zeit in der hiesigen chirurgischen Klinik verfolgt habe.

Die ersteren Fälle sind folgende:

I. Fall,

berichtet von v. Düring aus den kasuistischen Mitteilungen von Dr. Unna's Poliklinik:

Ein 14jähriges Mädchen, aus gesunder Familie und bis dahin selbst ganz gesund, trug nach dem Tode einer an Schwindsucht gestorbenen Freundin, deren Ohren oft geblutet und geeitert haben sollen, die Ohrringe der letzteren; ihre Ohrläppchen wurden durch das Tragen dieses Schmuckes, an den sie nicht gewöhnt war wund; die Geschwüre heilten nicht, und das Kind fing zu husten an. Die Ulcerationen waren anfangs flach, verbreiteten sich auf die Gegend hinter dem Ohr nahmen bald den ganzen Processus mastoideus ein; durch Fisteln gelangte man auf cariösen Knochen; die Geschwüre selbst waren mit unterminierten Rändern versehen; an der linken Halsseite eine grosse, derbe Drüse, über welcher die adhärente Haut tuberkulöser Weise ulceriert war; in den Lungen Dämpfung links oben. In den Granulationen und im Sputum Tuberkelbacillen. Jetzt Phthise im letzten Stadium.

Interessant war der Fall dadurch, dass zweifellos die tuberkulöse Infektion von den Ohrringen des Mädchens ausgegangen war, und es sich somit um eine ächte Impftuberkulose handelte.

II. Fall,

mitgeteilt von Dr. Kretschmann, einem Assistenten Schwartze's. Es wurde durch eine Operation vollständige Heilung erzielt.

Der Patient, ein 25jähriger Lehrer, mit phthisischem Habitus, hatte im Januar 1883 eine linksseitige, akute eiterige Mittelohrentzündung bekommen, welche nach scheinbarer Heilung von neuem exacerbierte und sich mit einer Anschwellung hinter dem Ohre, sowie heftigen Kopfschmerzen, Delirien und Schüttelfrösten verband. Es wurde daher von einem andern Arzte im Oktober die Trepanation des Warzenfortsatzes ausgeführt; Schmerzen und pyämische Symptome schwanden. Es blieb indess eine Fistel zurück, aus der öfters Knochensplitter abgingen. Als Schwartze den Patienten im Jahre 1886 zu Gesicht bekam, zeigte sich der Gehörgang schlitzartig verengt, und hinter dem Ohre eine 20-pfennigstückgrosse Fistel mit Granulationsgeschwulst. Er schritt zur Operation, indem der Knochen blossgelegt, das Periost abgehoben und die Granulationen mit scharfem Löffel ausgekratzt wurden, schliesslich tamponiert und antiseptisch verbunden. Die Fistel wollte sich jedoch nicht schliessen trotz aller Bemühungen; es trat wieder Otorrhoe auf, und im Mai 1886 erschienen auf's Neue Schwindel, Mattigkeit und Schmerzen hinter dem Ohre. Schwartze entschloss sich nochmals zur Operation. Im Verlaufe des Fistelkanales wurde die Haut incidiert, und der Knochen freigelegt; letzterer wurde weggemeisselt und zwar im grossen Umfange, nach hinten bis über die Sutur der Hinterhauptsschuppe hinaus, nach oben bis in das os parietale, um jetzt die zum Vorschein kommenden Gewebsmassen, die das Aussehen eines blassen Tumors besassen, total entfernen zu können.

Diese zusammengesetzt aus dichten Tuberkelknoten, in welchen sich noch vereinzelte Bacillen fanden, wurden mit scharfem Löffel ausgekratzt, und so die Dura mater freigelegt, darauf mit Sublimatlösung ausgespült, Jodoformpulver aufgestreut und verbunden. Jetzt erfolgte langsame Heilung; die Otorrhoe schwand und die Trommelöffnung schloss sich. Der Patient wurde im August 1886 geheilt entlassen, und das Tragen einer Pelotte empfohlen zum Schutz der Dura mater und des Gehirns.

III. Fall,

mitgeteilt von Dr. Gustav Hauser, deutsches Archiv für klinische Medizin.

Eine 51jährige, bis dahin gesunde, hereditär nicht belastete Fabrikarbeiterin, erkrankte im Januar 1886 mit Anschwellung der Füsse. Im April gesellten sich heftige Schmerzen im Hüftgelenk und Husten mit eitrigem Auswurf hinzu. Am 2. Juni liess sie sich in das Krankenhaus aufnehmen. Erst auf besonderes Befragen gab sie an, seit etwa 6 Wochen Anschwellungen an ihrem Kopfe bemerkt zu haben, die ihr zuweilen etwas Schmerzen verursucht hätten.

Befund: Ueber dem linken, oberen Orbitalrande eine taubeneigrosse, fluctuierende, druckempfindliche Geschwulst, an deren Rand der Knochen verdickt, in deren Mitte derselbe ausgehöhlt war. Ebenfalls deutliche Knochenvertiefungen an beiden Scheitelbeinen. Da keine Tuberkelbacillen im Sputum sich fanden, hielt man die Affektion des Schädels anfangs für eine luetische; Jodkalium hatte keine Wirkung.

Am 19. Juni wurde der Abscess geöffnet, und es entleerte sich eine Menge schmutzigen Eiters, indem zahlreiche Tuberkelbacillen sich fanden. Damit war die Diagnose gestellt. Patientin fieberte stark, und es trat

am 9. Juni infolge von allgemeinem Marasmus der exitus letalis ein. Die Sektion ergab Tuberkulose sämmtlicher Schädelknochen, sowie der Lungen, Leber und Nieren.

Interessant ist dieser Fall dadurch, dass Hauser zu Lebzeiten der Kranken aus dem Nachweis der Tuberkelbacillen im Abscesseiter mit Sicherheit die Diagnose auf Tuberkulose der platten Schädelknochen stellen und bei der Sektion eine Reihe von zunächst nicht erwarteten Befunden in andern Organen erheben konnte.

---

Auch in der hiesigen chirurgischen Klinik kamen in letzter Zeit mehrere Fälle von chronischer Entzündung der Schädelknochen, beruhend auf tuberkulöser Grundlage, deren infektiöse Natur durch den Nachweis von Tuberkelbacillen sichergestellt wurde, zur Beobachtung und Behandlung.

Es sei mir gestattet, auch diese Fälle, deren Verlauf ich zum Teil persönlich längere Zeit beobachtet habe, an dieser Stelle anzuführen.

I. Fall.

Caries des Scheitelbeines.

Patientin, Katharina König aus Bornheim, 8 Jahre alt, hatte im Januar vorigen Jahres zuerst einen kleinen Schorf auf dem Scheitel. Familie ist angeblich gesund. Im Mai auf dem Scheitel eine Handteller grosse, fluktuierende Geschwulst, mit leicht verklebender Fistelöffnung. Auf Druck öffnet sich die Fistel und entleert reichlichen, dickflüssigen, schmutzig verfärbten Eiter; in ihm Tuberkelbacillen. Sonde dringt auf den blossliegenden, rauhen Knochen, wenig Empfindlichkeit. Am 19. III. 90 Operation:

Breite Spaltung des Abscesses und Auskratzung des Granulationsgewebes mit dem scharfen Löffel; Knochen überall rauh, jedoch blutreich. Einspritzen von Jodoformöl sowie Ausstopfung mit Jodoformgaze und einfacher Verband. Temperatur 38,2°. Am 21. III. Verbandwechsel: mässige Eiterung, Fieber seit dem Tage nach der Operation verschwunden. Am 24. III. wiederum Verbandwechsel: Weichteile legen sich allmählich an, Wunde granuliert gut, nur wenig Eiter mehr. Am 3. IV.: Weichteile fest angeheilt, gute mächtig sprossende Granulationen, aus der Wundspalte kaum noch eine Spur von Eiterung; Jodoformaufpuderung und Verband. Am 5. IV.: keine Empfindlichkeit mehr, einige kleine granulierende Flächen, sonst Ausheilung. Patientin wird in die poliklinische Behandlung und nach einigen Tagen als vollkommen geheilt entlassen.

II. Fall.

Multiple Caries der Schädelknochen.

Patientin, Elisabeth Jösen aus Sinzig, bemerkte im vorigen Frühjahr vor $1^1/_2$ Jahren eine spontane Anschwellung in der hintern Scheitelgegend, ziemlich in der Mittellinie entstanden. Dieselbe wurde incidiert und mit Blut gemischter Eiter entleert. Von Herbst 1889 bis Frühjahr 1890 blieb nun die Wunde geschlossen; sodann erneute Anschwellung und Incission, wobei sich viel schmutziges Sekret entleerte. Entstehung einer Fistel mit guten Granulationen, durch welche die Sonde nach hinten auf den entblössten Knochen führt. Anfangs Oktober neuerdings wieder an der Haargrenze dicht an der Mittellinie rechts und links je eine Prominenz, rechts Fluktuation zu fühlen, besonders weich aber nicht schmerzhaft. Am 3. X. 90 Operation:

Incision des fluktuierenden Abscesses, Abmeisselung

der cariösen Knochenpartien im Umfange von ungefähr Thalerstückgrösse; ein etwa 3 mm grosser rundlicher Kanal führt bis auf die Dura mater. Am 4. X. klagt Patientin über Kopfschmerzen, ohne Fieber, ohne Erbrechen, Abends kurz andauernde epileptiforme Anfälle. Patientin gibt an, in ihrer Kindheit schon von 8 zu 8 Wochen ähnliche Anfälle bekommen und häufig an Kopfschmerz und Schwindel gelitten zu haben, die Pupille während des Anfalles weit, Augenaxe nach aussen und oben, Puls dabei kräftig und voll, etwas verlangsamt. Am 5. X. fühlt Patientin sich wieder vollständig wohl, weiss sich ihrer Angaben von gestern und des ganzen Anfalles nicht mehr zu erinnern; nach ihren heutigen Angaben und den ihres Mannes hat sie niemals vorher einen ähnlichen, derartigen Anfall gehabt. Am 7. X. Patientin vollständig wohl, ohne Schmerzen. Am 13. X. Verbandwechsel: Hautdefekt noch etwa 10-pfennigstückgross, Grund mit guten Granulationen bedeckt. In der Prominenz oberhalb des tuber frontale rechts, die jetzt auch etwas Fluktuation zeigt, Jodoformölinjektion. Am 19. X. wird Patientin auf ihren dringenden Wunsch entlassen.

Am 2. XI. Wideraufnahme. Befund: Auf dem Scheitel nach links von der sutura sagittalis eine granulierende Fläche, eine zweite solche Fläche in der Gegend der sutura coronalis, beide thalerstückgross, letztere tiefer, im Grunde etwas mit Eiter infiltriertes Gewebe, der Rand ist bei ersterer fest, bei letzterer unterminiert. Auf der Stirn links von der Mittellinie nun deutlich fluktuierender Abscess. Am 3. XI. Operation: Spaltung des Abscesses links, oberflächliche Abmeisselung der cariösen Knochenpartien, Auskratzung mit dem scharfen Löffel, Ausstopfung mit Jodoformgaze und Verband.

Am 7. XI. Verbandswechsel: Eiterung noch ziemlich stark, Wunden sonst gut granulierend, im weiteren Verlauf der Wunden jedoch wenig Tendenz zur Heilung.

Am 22. XI. zum ersten Mal Injektion mit mit Koch'scher Lymphe. Zustand der Patientin:

Ueber den tubera frontalia granulierende Narben. Mitten auf dem Scheitel ebenfalls granulierende Partie von 5-Pfennigstückgrösse, in der Mitte derselben einige Tropfen Eiter, in denen Pulsation zu sehen ist. Hinter der Granulationsstelle Haut durch Eiter abgehoben, der sich auf Druck am Rande der Granulationsfläche entleert.

| Datum. | Injektion. | Temper. Grad. | |
|---|---|---|---|
| 22. XI. | | | |
| $10^{45}$ Vorm. | 0,006 | 37,6 | |
| 5 Nachm. | | 38,1 | Keine Allgemeinerscheinungen. |
| 23. XI. | | | Keine Allgemeinerscheinungen, |
| 11 Vorm. | 0,008 | 38,1 | Wundränder erscheinen leicht ge- |
| 8 Nachm. | | 39,2 | gerötet und geschwollen. |
| 24. XI. | | | |
| 8 Vorm. | | 38,0 | |
| 5 Nachm. | | 38,5 | |
| 25. XI. | | | |
| 8 Vorm. | | 37,3 | |
| 8 Nachm. | | 38,3 | |
| 26. XI. | | | |
| 11 Vorm. | 0,01 | 37,2 | Um 5 Uhr Frösteln, an der Wunde |
| 5 Nachm. | | 38,3 | selbst nichts nachzuweisen. |
| 27. XI. | | | |
| 11 Vorm. | 0,01 | 37,6 | Völlig reaktionslos bis auf die |
| 8 Nachm. | | 39,5 | Temperatursteigerung. |
| 28. XI. | | | |
| 8 Vorm. | | 37,5 | |
| 8 Nachm. | | 37,4 | |
| 29. XI. | | | |
| 8 Vorm. | | 37,2 | |
| 8 Nachm. | | 37,0 | |

| Datum. | Injektion. | Temper. Grad. | |
|---|---|---|---|
| 30. XI. | | | |
| 8 Vorm. | | 37,0 | |
| 8 Nachm. | | 36,8 | |
| 1. XII. | | | |
| 11 Vorm. | 0,01 | 37,0 | Patientin klagt über Müdigkeit, |
| 8 Nachm. | | 40,2 | Frösteln; Wunde reaktionslos. |
| 2. XII. | | | |
| 8 Vorm. | | 38,0 | |
| 6 Nachm. | | 37,3 | |
| 3. XII. | | | |
| 8 Vorm. | | 37,0 | |
| 4 Nachm. | | 37,2 | |
| 4. XII. | | | |
| 11 Vorm. | 0,01 | 36,8 | Allgemeines Uebelbefinden, |
| 8 Nachm. | | 39,2 | Kopfschmerz; Wunde reaktionslos. |
| 5. XII. | | | |
| 8 Vorm. | | 37,4 | |
| 8 Nachm. | | 37,2 | |
| 6. XII. | | | |
| 8 Vorm. | | 36,8 | |
| 8 Nachm. | | 37,2 | |
| 7. XII. | | | |
| 8 Vorm. | | 36,7 | |
| 6 Nachm. | | 37,1 | |
| 8. XII. | | | |
| 11 Vorm. | 0,012 | 36,8 | Leichter Kopfschmerz und |
| 8 Nachm. | | 40,4 | Uebelbefinden. |
| 9. XII. | | | |
| 5 Nachm. | | 37,3 | |
| 10. XII. | | | |
| 12 Vorm. | 0,013 | 36,8 | |
| 6 Nachm. | | 37,5 | |
| 11. XII. | | | |
| 8 Nachm. | | 37,0 | |
| 12. XII. | | | |
| 9 Vorm. | 0,014 | 36,7 | |
| 6 Nachm. | | 37,6 | |
| 13. XII. | | | |
| 6 Nachm. | | 37,0 | |

Befund: Wunde am Scheitel vernarbt, nach hinten davon flache Lücke, einem neuen Heerde entsprechend. Vorn an der Commissur des Scheitels trockene 10-pfennigstückgrosse Granulation.

Patientin befindet sich noch in Behandlung.

III. Fall.

Caries am Hinterhaupt. Den Krankengeschichten des hies. Joh.-Hospitales entnommen.

Patientin, Sophia Keimer, 50 Jahre alt, klagte im Februar vorigen Jahres über Schmerzen im rechten Oberarm und bemerkte Anschwellung daselbst auf der Innenseite im oberen Drittel. Zur Zeit befand sich dort ein fluktuierender Tumor von Hühnereigrösse. Anfangs März Anschwellung auf dem Hinterkopfe bemerkt von Taubeneigrösse, die Anfangs April incidiert wurde; seitdem Fistel. Patientin litt im Winter 1889 viel an Kopfschmerzen, zur Zeit auch wieder. Am 12. VI. 90. Incision des Abscesses am Oberarm und Auskratzung mit dem scharfen Löffel. Anschwellung auf dem Hinterhaupte seitdem grösser geworden; durch die Fistel rechts von der sutura lambdoidea gelangt die Sonde durch den cariösen Knochen hindurch, 6 mm tief hinein. Pulsation der Dura mater nicht vorhanden. Am 20. VI. Trepanation, abends Temperatursteigerung bis 39,5°, Tremor im rechten Arm und Fuss. Dura mater in ziemlich grosser Ausdehnung von Granulationen bedeckt. Am 24. VI. Zuckungen am linken Arm, gegen Abend Patientin soporös, Puls frequent, Temperatur annährend 40°. Am 25. VI. morgens Dura mater etwas incidiert, wobei sich aber kein Eiter, sondern etwas Cerebrospinal-Flüssigkeit entleert, gegen 3 Uhr Nachmittags exitus letalis.

Die Sektion ergab: Tuberkelknötchen auf der Dura

und Pia mater der Gehirnbasis, ebenso in den Seitenventrikeln, die etwas erweitert und mit gelblich gefärbter Flüssigkeit gefüllt waren.

Soviel über unsere Fälle!

Werfen wir nun noch einen kurzen Blick auf die Symptomatologie der tuberkulösen Schädelcaries.

Das erste Symptom ist oft das Auftreten einer fluktuierenden Geschwulst; diese kann noch, wie in einem von Volkmann beobachteten Falle, wesentlich aus schwammigen Granulationsmassen bestehen und eine Pseudofluktuation vortäuschen, oder, wie gewöhnlich, schon Eiter enthalten. Ist die Geschwulst spontan durchgebrochen, so kommt man mit der Sonde entweder auf rauhen Knochen oder auf eine glatte Knochenfläche. In manchen Fällen geht dem Auftreten des Abscesses quälender Kopfschmerz und Druckempfindlichkeit an der betreffenden Stelle voraus. Hat die tuberkulöse Caries an der Innenfläche des Schädels begonnen, so können durch den zwischen Dura mater und Knochen angesammelten Eiter besonders schwere Erscheinungen hervorgerufen werden, wie hohes Fieber, Koma und Delirien. Callender beobachtete bei einem 10jährigen Knaben Kopfschmerz und Somnolenz; nach 10 Tagen trat über dem rechten Scheitelbein ein Abscess hervor, nach dessen Spontan-Aufbruch ein durchgehender Sequester entfernt wurde. Unter demselben befand sich eine Eiteransammlung, in der Tuberkelbacillen nachgewiesen wurden.

Ist durch perforierende Schädelcaries die Dura mater freigelegt, so sieht man deutlich Pulsationen, namentlich ist das Aufsteigen des Grundes der Wunde bei forcierter Exspiration auffallend. Die Pulsationen können sich auch den in der Wundhöhle stagnierenden Flüssigkeiten mitteilen, selbst dann noch, wenn nur eine

feine Oeffnung zur Dura mater führt. Die Nähe wichtiger Organe an dem tuberkulösen Heerde kann bei der Schädelcaries ganz besondere Complikationen und Gefahren hervorrufen. Bei dem Sitz der Caries an der pars petroso-mastoidea des Schläfenbeines leidet selbstverständlich vor allem das Gehörorgan. Nicht selten entsteht aber auch durch Uebergreifen des entzündlichen Processes auf den nervus facialis eine Gesichtslähmung. Oft dringt auch der vom Knochen ausgehende geschwürige Zerfall auf ein grosses Gefäss ein und ruft dadurch mehr oder weniger starke Blutungen hervor. Namentlich kommen derartige grosse Blutungen aus dem sinus transversus zustande, weil eben hier die Knochenwandung sehr dünn ist und leicht perforiert werden kann. Die Hauptgefahr der Caries der pars petroso-mastoidea sowie der übrigen Schädelknochen jedoch liegt in dem Fortschreiten der Entzündung und Eiterung auf die Dura mater und deren sinus, sowie auf die weichen Hirnhäute und das Gehirn.

Im ersterem Falle entsteht leicht eine Pachymeningitis und Phlebitis sinuum, indem der tuberkulöse Herd sich mehr und mehr dem sinus nähert und endlich in die Sinuswand selbst eindringt. In den meisten Fällen führt dann gleichzeitig die Verschleppung eitriger Thrombenbröckel zur Pyämie und in kurzer Zeit zum exitus letalis.

Im letzteren Falle kommt es oft zu einer Leptomeningitis und Encephalitis. Hat nämlich der tuberkulöse Process die weiche Hirnhaut erreicht, so ist die Weiterverbreitung eine ganz diffuse, im Gegensatz zur Encephalitis, wo sich die entzündlichen Processe meistens auf einzelne Partieen des Gehirns beschränken. Die Patienten delirieren anfangs, werden dann soporös und

sterben schliesslich unter allgemeiner Paralyse, Erweiterung der Pupille, unfreiwilligen Entleerungen u.s.w. im Koma.

Von grosser Wichtigkeit, besonders auch für die auszuübende Therapie, ist die zeitige und richtige Diagnose der Tuberkulose der Schädelknochen. In manchen Fällen, wo bereits Fistelöffnungen bestehen, durch welche die Sonde auf den kariösen Knochen führt, ist die Diagnose ja leicht, indem in den käsigen Knochenpartien oder in den umliegenden zerklüfteten und geschwürigen Gewebsmassen sich mikroskopisch manchmal noch die Tuberkelbacillen nachweisen lassen. Häufig aber kann man im Zweifel sein, ob man es mit tuberkulöser Caries oder mit Nekrose allein zu thun hat, eine Erkrankung, die nach schweren Verletzungen und Verbrennungen sowie nach anderen entzündlichen Processen zustande kommen kann, und im Wesentlichen mit der Tuberkulose ein und dasselbe Bild darstellt. In solchen zweifelhaften Fällen muss man auf eine gründliche Anamnese zurückgreifen, muss erwägen, ob vielleicht eine hereditäre Belastung vorliegt, und vor allem eine genaue Untersuchung der übrigen Organe vornehmen. In ihren Anfangsstadien wird die tuberkulöse Schädelcaries nicht selten verwechselt mit Syphilis der Schädelknochen, besonders im Stadium der Bildung von Gummiknoten. Der tuberkulöse, noch nicht zum Aufbruch gekommene Abscess macht dieselben Erscheinungen, wie ein erweichter Gummiknoten. Zeigt das betreffende Individuum sonst keine Affektionen anderer Organe, welche auf Lues schliessen lassen können, so schreitet man zur Probepunktion des in Frage stehenden Abscesses. Der gummöse Abscess liefert bei der Punktion einen glasigen flüssigen Schleim, während der tuberkulöse einen dicken, schmutzig-gelben Eiter entleert.

Besonders für die einzuleitende Therapie hat die richtige Diagnose hohen Wert, denn bei selbst ausgedehnter Bildung von Gummiknoten hat man durch konservative Behandlung mit Jodkalium und Quecksilber letztere in verhältnissmässig kurzer Zeit verschwinden sehen, während doch bei Tuberkulose die sofortige Operation, Spaltung des Abscesses indiciert ist.

In der jüngst verflossenen Zeit nun hat uns Koch der Entdecker der Tuberkelbacillen, ein Mittel an die Hand gegeben, vermöge dessen wir mit Sicherheit diagnosticieren sollen, ob bei dem in Frage stehenden Individuum ein tuberkulöser oder ein anderer Process zu Grunde liegt. Ist nämlich ein Patient mit tuberkulösen Processen behaftet, so machen sich nach Einspritzung einer gewissen Quantität der Koch'schen Lymphe — am besten wird die Gegend des Schulterblattes am Rücken zur Einspritzungsstelle gewählt — ganz charakteristische Symptome geltend. In der Regel tritt einige Stunden nach der anfänglichen Injektion von mehreren Milligramm eine Temperatursteigerung ein, die bis zu 40° C. und darüber gelangen kann. Uebelkeit, Kopfschmerz, Schwindel und leichte Stadien der Somnolenz sind ebenfalls meist vorhanden. Die tuberkulösen Herde zeigen deutliche Schwellung und Röte. Bei Lungentuberkulose stellt sich vermehrter Hustenreiz und reichlicher Auswurf ein. Das Fieber hält verschieden lang an, sinkt dann allmählich wieder, und nicht selten fällt die Temperatur unter die Norm zurück.

Wie zur Diagnose so auch zur Bekämpfung der tuberkulösen Processe sollte das Koch'sche Mittel gelten. Es schien als wenn dadurch der Therapie der tuberkulösen Knochenentzündungen überhaupt als auch der Schädelcaries eine andere Richtung gegeben würde.

Früher erstreckte sich die Therapie der Tuberkulose der Schädelknochen auf eine rein örtliche Behandlung. Da ganz besonders die Gefahr der Fortschreitung der Eiterung auf die Sinus und Menignen eine sehr grosse war, so musste selbstverständlich auf die rein antiseptische Behandlung der Eiterung mit grösster Sorgfalt Rücksicht genommen werden. Eine gewisse Schwierigkeit hat die Antisepsis stets bei der Caries der pars petroso-mastoidea des Schläfenbeines, weil hier die tuberkulös-cariösen Knochenprocesse in einer verdeckten Höhle ihren Sitz haben. Es ist daher in diesem Falle stets die Eröffnung des Warzenfortsatzes mit dem Meissel indiciert. Anders verhält es sich bei der Caries der platten Schädelknochen. Hier ist der Zutritt zu den cariösen Herden ein viel leichterer und freierer, da man nach Durchtrennung der Schädeldecken direkt auf den Knochen in seiner ganzen Länge und Breite gelangen kann.

Das erste Stadium der Entwicklung der tuberkulösen Schädelcaries entzieht sich meist der therapeutischen Behandlung, da die Patienten in der Regel ausser dem mehr oder weniger chronisch auftretenden Kopfschmerz über keine Beschwerden klagen und den Arzt daher nicht konsultieren. Wichtiger ist das zweite Stadium, das der Verkäsung und eitrigen Einschmelzung, angekündigt durch das Auftreten von kalten Abscessen. Die Incision ist alsdann sofort indiciert. Der Abscess wird in seiner ganzen Ausdehnung gespalten, die tuberkulösen Granulationen entfernt, der Knochen abgeschabt, mit scharfem Löffel ausgekratzt, oder sogleich die Trepanation vorgenommen. Die Dura mater wird gleichfalls, soweit sie erkrankt und mit tuberkulösen Eruptionen bedeckt ist, sorgfältig abgeschabt. Alsdann folgt die antiseptische Nachbehandlung gründliche Ausspülung mit Sublimat von 1 : 1000, Aus-

## VITA.

Geboren wurde ich, Franz Zanssen, am 19. August 1867 zu Rheinberg, Kreis Moers, als Sohn des Gerbereibesitzers Franz Zanssen und dessen Ehefrau Josephine geb. Schadden. Meinen Unterricht genoss ich auf der Rektoratschule zu Rheinberg und den Gymnasien Moers und Crefeld. Das letztere verliess ich Ostern 1887 mit dem Zeugnis der Reife und bezog sodann die Universität Bonn, um mich dem Studium der Medicin zu widmen. In meinem 4. Semester bestand ich mein tentamen physicum, in meinem 5. Semester genügte ich meiner Militärpflicht als Einjähriger bei der 6. Comp. 2. Rhein. Inf.-Reg. Nr. 28. Am 6. Februar 1891 bestand ich mein Examen rigorosum.

Meine akademischen Lehrer waren folgende Herren Professoren und Docenten:

Barfurth, Binz, Doutrelepont, Finkler, Fuchs, Geppert, Kekulé, Kettler, Kochs, Kocks, Koester, Ludwig, Müller, Nussbaum, Pflüger, Ribbert, Strasburger, Saemisch, Schaaffhausen, Schultze, Trendelenburg, Ungar, von la Valette St. George, Veit, Witzel.

Allen diesen hochverehrten Herren meinen innigsten Dank.